

МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА

практичного заняття з дисципліни.

Тема: “ Інфекційні ускладнення бойових пошкоджень.

Ранова інфекція. Фактори, що сприяють виникненню ранової інфекції. Мікрофлора рани . Первинне і вторинне очищення рани. Місцева гнійна інфекція. Характеристика токсико - резорбтивної лихоманки і сепсису. Клініка сепсису. Профілактика і лікування гнійних ускладнень вогнепальних ран. Анаеробна інфекція рани. Термін виникнення, місцеві та загальні прояви. Характеристика різних клінічних форм. Профілактика анаеробної інфекції. Специфічне і неспецифічне лікування. Результати лікування.”.

Виконав: Мойсеєнко А.І.

Київ 2018

Інфекційні ускладнення бойових пошкоджень Ранова інфекція. Фактори, що сприяють виникненню ранової інфекції. Мікрофлора рани. Первинне і вторинне очищення рани. Місцева гнійна інфекція. Характеристика токсико-резорбтивної лихоманки і сепсису. Клініка сепсису. Профілактика і лікування гнійних ускладнень вогнепальних ран. Анаеробна інфекція рани. Термін виникнення, місцеві та загальні прояви. Характеристика різних клінічних форм. Профілактика анаеробної інфекції. Специфічне і неспецифічне лікування. Результати лікування.

Актуальність.

Гнійна інфекція ран – одна з найбільш складних проблем як мирного, так і воєнного часу. Інфекційні ускладнення вогнепальних поранень під час усіх війн зустрічались дуже часто, при цьому значно погіршували результати лікування. Так, частота гнійних ускладнень вогнепальних поранень у Першу світову війну коливались в межах 45 – 60%, під час Великої Вітчизняної війни вогнепальні поранення м'яких тканин у 18 % випадків ускладнювались тяжкою гнійною інфекцією. Війна у В'єтнамі – в 5 % ран м'яких тканин, не зважаючи на використання антибіотиків, у 30 % при вогнепальних переломах.

Мета. Вивчити чинники, які сприяють розвитку ранової інфекції в екстремальних умовах, засоби її профілактики та лікування на етапах медичної евакуації. Навчити студентів проводити профілактику ранової інфекції на догоспітальному етапі.

Студент має знати:

1. Особливості гнійної інфекції вогнепальної рани;
2. Чинники, що сприяють розвитку ранової інфекції;
3. Фази перебігу ранового процесу гнійної рани;
4. Класифікацію хірургічної інфекції;
5. Поняття про сепсис, фази сепсису;
6. Класифікацію сепсису;
7. Різновиди та ознаки місцевої гнійної інфекції;
8. Поняття про токсико-резорбтивну гарячку;
9. Загальні принципи профілактики ранової інфекції;
10. Принципи лікування гнійної інфекції вогнепальних ран на різних етапах медичної евакуації;
11. Принципи дренивання гнійних ран, види дренажів;
12. Поняття про анаеробну інфекцію;
13. Особливості анаеробної інфекції, що викликається клостридіями;
14. Класичну клініку анаеробної інфекції;
15. Поняття про неклостридіальну анаеробну інфекцію;
16. Лікування різних видів анаеробної інфекції;
17. Загальні принципи хірургічної обробки ран з підозрою на анаеробну інфекцію;
18. Показання до ампутації кінцівок при анаеробній інфекції;

19. Заходи інтенсивної терапії;
20. Препарати для активної та пасивної імунізації анаеробної інфекції;
21. Поняття про правець, його етіологію, патогенез;
22. Класичні клінічні прояви правцю, клінічні форми;
23. Заходи активної та пасивної імунізації при правцевій інфекції;
24. Лікування правцю;

Студент має вміти:

1. Проводити клінічне обстеження поранених, виявляти клінічні ознаки гнійних ран та ускладнень, призначати додаткові методи обстеження для верифікації діагнозу;
2. Зібрати набір для хірургічної обробки інфікованих ран;
3. Виявляти клінічні ознаки анаеробної (газової) інфекції;
4. Підбирати препарати для екстреної імунізації при газовій інфекції;
5. Встановити покази до виконання ампутації при газовій гангрені;
6. Виявляти клінічні ознаки правцю;
7. Підібрати препарати для екстреної та планової імунізації при правцевій інфекції;

Термінологія.

термін	визначення
гнійно-резорбтивна гарячка	загальна реакція організму у відповідь на розвиток гнійного ранового процесу
сепсис	генералізована реакція макроорганізму на інфекцію
бактеріємія	наявність бактерій в крові
септичний шок	форма тяжкого сепсису із стійкою гіпотензією, що не реагує на інфузію розчинів, та вимагає застосування вазопресорних препаратів.
септицемія	клініко-патологоанатомічна форма сепсису, для якої характерне розмноження бактерій в крові з накопиченням мікробної маси
септикопіємія	клініко-патологоанатомічна форма сепсису, для якої характерне формування метастатичних гнійників у внутрішніх органах
газова гангрена	ускладнення поранення, що виникає при інфікуванні анаеробними спороутворюючими мікроорганізмами (кlostридіями).

Викладення теми.

Етіологія, патогенез гнійної ранової інфекції. Вирішальний вплив на виникнення та розвиток ранової інфекції мають три чинники:

1. Вихідний морфологічний та функціональний стан травмованих тканин;
2. Мікробне обсіменіння тканин – кількість мікробних тіл на 1г пошкодженої тканини повинен перевищувати 10^5 - 10^6 бактерій на 1г пошкодженої тканини, взятої з глибини рані;
3. Наявність у рані сторонніх тіл;

Всі мікроорганізми з механізмом впливу на організм людини діляться на патогенні, умовно патогенні та непатогенні. Різниця між патогенними та

умовно-патогенними мікроорганізмами полягає в різній вираженості їх інвазивних властивостей. Таким чином, ранова інфекція розвивається при порушенні рівноваги між мікробами, що обсіменяють рану та захисними силами організму.

Під час Великої Вітчизняної війни було встановлено, що мікрофлора м'язових ран. Особливо кінцівок, була дуже подібною до мікрофлори кишечника. У таких ранах переважала кишкова паличка, збудник правця, синьогнійна паличка, протей, ентерококи, анаеробний кишковий стрептокок. Відповідно до досліджень останніх років, встановлено, що у вогнепальних ранах переважає грамнегативна мікрофлора. Збудники ранової інфекції є умовно-патогенні аеробні та анаеробні мікроорганізми, що постійно співіснують з організмом людини – стафілококи, стрептококи, кишкова паличка, протей, клебсієла, синьогнійна паличка, клостридії, бактероїди, фузобактерії. Більшість ранових інфекцій за мікробним пейзажем представлено асоціацією аеробів на анаеробів.

Патогенез гнійного ранового процесу. Будь-яка інфікована рана загоюється вторинним натягом. Загоєння вторинним натягом являє собою одночасне поєднання процесів нагноєння та гранулювання. Нагноєння – біологічний процес очищення рани, що передбачає участь протеолітичних ферментів мікроорганізмів. У перебігу ранового процесу можна виділити 3 фази: **фаза запалення** – в процесі якої відбувається протеолітична утилізація нежиттєздатних тканин, **фаза регенерації** – закінчується виповненням порожнини рани грануляційною тканиною, **фаза формування рубця**. Початок першої фази запалення передбачає послідовні судинні реакції, характерні для гострого запалення – вазоконстрикцію, вазодилатацію, підвищення капілярного тиску, збільшення проникності, набряк, міграцію лейкоцитів.

Класифікація хірургічної інфекції.

А. місцеві форми хірургічної інфекції.

1. за етіологічними чинниками: аеробна флора (стафілокок, стрептокок), аеробна неклостридіальна мікрофлора (пептостраптокок), аеробна клостридіальна мікрофлора (клостридії), рідкісні форми ранової інфекції (скарлатина, дифтерія).
2. за характером мікрофлори: моноінфекція, поліінфекція (викликана декількома аеробами чи декількома анаеробами), змішана (аеробно-анаеробна).
3. за клініко-мофрологічним проявами: абсцес, флегмона, нориця, остеомієліт, тромбофлебіт, лімфаденіт, лімфангіт.

- 1). За локалізацією – голова, шия, хребет, груди, живіт, таз, кінцівки;
- 2). За джерелом інфекції – ендогенні, екзогенні;
- 3). За причинами виникнення – спонтанні, травматичні, ятрогенні;
- 4). За походженням позалікарняні, внутрішньолікарняні;

Б. загальна форма хірургічної інфекції.

1. тяжкий сепсис – це сепсис. Що супроводжується розвитком поліорганною дисфункції.

2. септичний шок – це сепсис, що супроводжується рефрактерною до проведення інтенсивної терапії гіпотензією (систоличний тиск 80 мм.рт.ст и менше).

Клінічні форми сепсису визначаються особливостями токсинування збудника та одночасно розглядаються як фази сепсису:

1. Токсемічна фаза сепсису характеризується розвитком синдрому токсикозу в результаті безперервного надходження токсинів (переважно екзотоксинів) та медіаторів запалення з вогнища інфекції. Бактеріємія в цій фазі може бути відсутня;
2. Септицемія – у цій фазі проходить дисемінація збудників з утворенням вторинних мікробних осередків у вигляді інфекційних васкулітів та септичних мікротромбів у системі мікроциркуляції, бактеріємія в цій фазі має стійкий характер.
3. Септикопемія – для цієї фази характерне формування вторинних гнійних осередків у внутрішніх органах;

Клінічна картина гнійних ран. Класичні ознаки запалення – набряк, гіперемія та болісність – характеризують фазу судинних змін. Їх супроводжують гіпертермія та порушення функції органу. Протягом кількох діб відбувається запальна демаркація та настає відторгнення нежиттєдатних тканин, що завершує фазу запалення. На фоні демаркації та поступового відторгнення нежиттєдатних тканин, утворюються острівці грануляцій. Поява грануляцій означає початок переходу від фази запалення до фази регенерації. Грануляційна тканина представлена переважно новоутвореними капілярами. Навколо них концентруються гладкі клітини, що секретують біологічно активні речовини, що сприяють формуванню капілярної сітки. Насиченість кровоносними судинами робить нормальну грануляційну тканину рожево-червоною, зернистою, що легко кровоточить.

Токсико-резорбтивна лихоманка та сепсис. На розвиток тяжкої місцевої гнійної інфекції організм закономірно відповідає загальною запальною реакцією, що пропорційна масштабу та характеру місцевого запалення. Загальна реакція посилюється при виникненні запливів та флегмон. Загальна реакція організму на розвиток гнійного ранового процесу називають **токсико-резорбтивною гарячкою**.

Гнійно-резорбтивна гарячка проявляється погіршенням самопочуття хворого, появою та прогресуванням болю в ділянці рани, стійкою лихоманкою, змінами з боку крові (лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, збільшення ШОЕ). У сечі виявляється білок, гіалінові циліндри. Завжди виявляється гіпоротеїнемія та диспротеїнемія.

Важливою особливістю гнійно-резорбтивної гарячки є її залежність від первинного гнійного вогнища, при ліквідації якого гнійно-резорбтивна гарячка минає.

Найсерйознішим ускладненням гнійної ранової інфекції є сепсис. діагностика сепсису базується на наявності клінічних проявів системної запальної відповіді у поєднанні з виявленим гнійним осередком чи бактеріємією. Критеріями системної запальної відповіді є:

- тахікардія понад 90 уд/хв;
- тахіпноє понад 20 за хвилину;
- температура вище 38 ° С або нижче 36°С;
- кількість лейкоцитів у периферичній крові вище 12×10^9 або менше 4×10^9 ;
- число незрілих форм лейкоцитів вище 10%;

Особливо часто сепсис виникає при тяжких вогнепальних пораненнях кісток, суглобів, пораненнях грудей, що ускладнюються емпіємою, поранення тазу з пошкодженням тазових органів. Інкубаційний період при сепсисі коливається від кількох годин, до кількох тижнів, та, навіть,- місяців. Виділяють гострий, підгострий та хронічний сепсис.

Клініка гострого сепсису. Для гострого сепсису характерна висока температура за типом постійної гарячки з дуже рідкісними ремісіями. Стан хворого важкий. Шкірні покриви бліді з землистим відтінком, на щоках гарячковий рум'янець. У останні дні життя у 25 % поранених відмічається іктеричність різного ступеню вираженості. Можлива ейфорія, безсоння, дратівливість, тахікардія. Пульс слабкого наповнення та напруження. Артеріальний тиск знижується. У 35 % поранених в цій фазі захворювання

розвиваються пролежні. Збільшується кількість лейкоцитів, хоча сепсис може перебігати і при нормальному лейкоцитозі. Змінюється перебіг місцевого ранового процесу. Рана стає сухою, грануляції виглядають блідими, висихають. Крайова епітелізація припиняється.

Загальні принципи профілактики ранової інфекції. На етапах медичної евакуації профілактика ранової інфекції включає наступні заходи:

При наданні першої медичної допомоги: накладення первинної асептичної пов'язки, виконати транспорту мобілізацію, ввести антибіотики;

Долікарська медична допомога: виправлення пов'язок, поліпшення транспортної іммобілізації, введення антибіотиків;

Перша лікарська допомога: введення адекватних доз сучасних антибіотиків, перев'язка, транспортна іммобілізація табельними засобами, введення правцевого анатоксину, знеболення, протишокові заходи;

Кваліфікована хірургічна допомога: рання та радикальна первинна хірургічна обробка рани, адекватна антибіотикотерапія та своєчасна корекція крововтрати; Евакуація пораненого.

Анаеробна інфекція. Цей різновид ранової інфекції являє собою найбільш складний та небезпечний різновид ускладнень бойових травм. Анаеробна інфекція з самого початку повинна вважатись генералізованою, оскільки токсини анаеробних мікробів мають надзвичайну здатність проникати через захисні бар'єри з подальшою некротичною дією на живі тканини.

Найчастіше анаеробний процес перебігає за участі декількох видів та родів бактерій. Виділяють такі форми ранової інфекції:

1. Анаеробні моноінфекції (кlostридіальний целюліт, кlostридіальний міонекроз, анаеробний стрептококовий міозит, анаеробний стрептококовий целюліт);
2. Полімікробні синергічні (аеробно-анаеробні) інфекції (синергічний некротичний фасцит, синергічний некротичний целюліт, прогресуючи синергічна бактеріальна гангрена, хронічна пробуравлююча виразка);

Незалежно від форми анаеробної інфекції в рані утворюються: зона гнійного розплавлення, зона некрозу і флегмони, велика зона серозного набряку, яка представлена живими тканинами, що сильно інфільтровані токсинами та ферментами анаеробів та не має чітких меж.

Анаеробна інфекція рани викликається мікробами роду *Clostridium* (*Cl. perfringens*, *Cl. septicum*, *Cl. oedematiens*, *Cl. histolyticum*)

Cl. perfringens – найчастіший збудник газової інфекції у людини. Мікроб дуже поширений у природі. Знаходиться у великій кількості у кишечнику людини та у ґрунті. Мікроб нерухомий, утворює спори та токсини, що представлені міотоксином, гемолізином та нейротоксином. Вплив цього мікроорганізму на живі тканини веде до утворення ексудату та газу, набряку та некрозу тканин, особливо м'язів.

Cl. oedematiens – рухомий, спороутворюючий мікроорганізм, що містить гемолізін та екзотоксин. Токсини цього мікроба характеризуються дуже високою активністю та здатністю швидко викликати масивний набряк тканин. Токсини також мають гемолітичну дію.

Cl. septicum - рухомий, спороутворюючий мікроорганізм. Оксин має гемолітичну дію, швидко викликає геморагічно-серозний набряк. Токсини швидко потрапляють в кров, призводять до стрімкого падіння тиску та ураження міокарду. Спори витримують кип'ятіння до 20 хв.

Cl. histolyticum - рухомий, спороутворюючий мікроорганізм. Токсини цього мікроба мають протеолітичний фермент фібролізін, під дією якого настає швидке розплавлення м'язів, сполучної тканини та шкіри. Розплавлені тканини перетворюються в аморфну масу, що нагадує малинове желе.

Головним джерелом забруднення ран є ґрунт та забруднений ним одяг. У посівах із свіжих ран *Cl. perfringens* зустрічається в 60 – 80 %, *Cl. oedematiens* – у 37 – 64 %, *Cl. septicum* – у 10 – 20 %, *Cl. histolyticum* – у 1 – 9 %. Поряд з даними мікробами в рані одночасно можуть бути присутні і інші види аеробних та анаеробних мікробів. Аеробні мікроорганізми, що розмножуються в рані можуть бути активаторами анаеробів та підсилювати їх патогенетичну дію.

Не зважаючи на велику забрудненість вогнепальних ран анаеробами, класичні газові інфекції розвиваються порівняно рідко – не частіше 2 %, при поєднанні певних місцевих та загальних чинників. До місцевих чинників зокрема належать велике ушкодження тканин, особливо багатуламкові переломи кісток. Також має значення і вид поранення. При осколкових пораненнях газова інфекція проявляється в 1,5 рази частіше, ніж при кульових, при сліпих пораненнях в 2 рази частіше ніж при наскрізних. До факторів, що сприяють розвитку анаеробної інфекції відносять місцеві розлади кровообігу за рахунок пошкодження магістральних судин, застосування джгута, стиснення тканин гематомою. Сприяє розвитку анаеробної інфекції також шок, крововтрата, загальне ослаблення організму, переохолодження недоїдання.

Головну роль у виникненні газової інфекції відіграє пізня та технічно неправильна первинна хірургічна обробка рани або відмова від неї при

наявності показань. Небезпека виникнення анаеробної інфекції зростає, якщо після виконання ПХО рана зашивається наглухо.

Клініка анаеробної інфекції. Найнебезпечніший період для розвитку анаеробної інфекції – перші 6 днів після поранення. Іноді розвиток інфекції приймає блискавичний перебіг. Тканинний некроз і набряк розвивається на очах. Протеоліз тканин призводить до утворення газів – водню, сірководню, аміаку, вуглекислого газу, у підшкірній клітковині з'являється геморагічний ексудат. Анаеробна інфекція характеризується різноманітністю проявів, проте є ряд класичних:

1. Гострий нестерпний біль, що не знімається анальгетиками. Після поранення біль має певну динаміку, відразу після поранення зникає, а потім відновлюється і різко посилюється, стає нестерпним. З розвитком некрозів, біль знову притупляється і на пізніх стадіях повністю проходить.
2. Бурхливо прогресуючий набряк тканин кінцівки, при якому хворі скаржаться на відчуття розпирання;
3. Зміни в рані. Сухість рани, невелика кількість рідини кров'янистого характеру. М'язи сірого кольору, на зовнішній вигляд нагадують варені. Нерідко на шкірі ураженої кінцівки утворюються міхури з геморагічним чи сіро-землистим вмістом. З рани на фоні анаеробної інфекції відчувається різкий неприємний запах.
4. Газ у тканинах ураженого сегмента – достовірна ознака анаеробної інфекції. Наявність газу визначається пальпаторно за наявністю характерної крипітації тканин.
5. Відсутність чутливості та рухової функції в дистальних відділах кінцівки. Це ранній та прогностично несприятливий симптом, що дозволяє виявити прояви анаеробної інфекції на ранніх стадіях при відсутності іншої симптоматики.
6. Рентгенологічне дослідження – допоміжний спосіб виявлення газу в тканинах
7. Температура частіше в межах 38 – 38,9°C.;
8. ЧСС у більшості поранених за 120 уд/хв. Несприятливий симптом – розбіжність ЧСС та температури, коли ЧСС росте, а температурна крива падає;
9. АТ при наявності анаеробної інфекції прогресивно знижується;
10. Зміни в крові: високий нейтрофільний лейкоцитоз, зсув формули вліво, лімфопенія;
11. Іктеричність склер (гемоліз);

12. Стан шлунково-кишкового тракту – язик сухий, хворі відчувають постійну нестерпну спрагу.

За клінічним перебігом анаеробної інфекції виділяють 1) блискавичну – через кілька годин після поранення, 2) швидко прогресуючу – через 1-2 доби, 3) повільно прогресуючу - з великим інкубаційним періодом.

За характером патологічного процесу: газова, набрякова, тканинно-некротична, та змішана.

За глибиною ураження тканини виділяють: глибокі (субфасціальні) та поверхневі (епіфасціальні) форми.

Неклостридіальна анаеробна інфекція є принципово новою формою хірургічної інфекції, яка викликається анаеробами, що не утворюють спор.

Етіологія та патогенез. В даний час встановлено, що неспороутворюючі анаероби є збудниками хірургічних інфекцій від 40 – до 95 % випадків.

Зараз відомі представники анаеробних мікроорганізмів таких родів:

- Грампозитивні анаеробні коки (*Ruminicoccus*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*);
- Грампозитивні анаеробні коки (*Veilonella*, *Arachnia*);
- Грампозитивні анаеробні бактерії (*Actinomyces*, *Lactobacterium*, *Bifidobacterium*, *Eubacterium*);
- Грамнегативні анаеробні бактерії (*Dactoroides*, *Fusobacterium*, *Campilobacter*)

Встановлено, що мікрофлора гнійних осередків носить полімікробний характер і спостерігається у вигляді асоціацій, при цьому неклостридіальні бактерії превалюють.

Клініка. Найбільш типова клінічна картина анаеробної неклостридіальної інфекції розвивається при ураженні м'яких тканин за типом розлитого запалення – флегмони. При цьому шкіра змінена в меншій мірі. Інфекційний процес, як правило, розвивається у підшкірній клітковині (целюліт), субфасціально (фасциїт), м'язах (міозит). Гнійники, в утворенні яких берить участь анаероби характеризуються глибоким розташування. Місцеві клінічні ознаки маніфестації бувають слабо вираженими і, як, правило, не відповідають вираженості загальних запальних симптомів інфекції. Цим же обумовлена і невідповідність місцевих змін на шкірі значному ураженню підлеглих тканин. З гнійної рани виділяється інтенсивний гнильний запах та брудно-сірий серозний ексудат.

Лікування анаеробної неклостридіальної та змішаної інфекції. Комплексне лікування анаеробної неклостридіальної та змішаної аеробно-анаеробної інфекції включає вплив на гнійний осередок, збудник інфекції, організм хворого, боротьбу з інтоксикацією.

Основним методом лікування є своєчасне та адекватне хірургічне лікування. Воно носить паліативний та радикальний характер. Класичним прикладом хірургічної обробки рани з приводу анаеробної та змішаної аеробно-анаеробної інфекції неклостридіальної інфекції є вторинна радикальна хірургічна обробка рани. Особливливості оперативного втручання:

- зняття раніше накладених швів, широке розкриття рани;
- висічення апоневрозів та розкриття фасціальних просторів для зменшення набрякового зтиснення тканин;
- ретельне висічення всіх некротизованих тканин;
- багаторазове промивання рани антисептиками;
- налагодження системи дренування;
- обов'язкова іммобілізація кінцівки;

Категорично заборонено накладання первинного шва на рану!

Загальні принципи хірургічної обробки ран при анаеробній інфекції.

- широке розкриття та розведення країв рани;
- нанесення лампасних розрізів;
- рихле дренування рани серветками, що змочені розчинами донаторів атомарного кисню (3 % розчин перекису водню, розчин перманганату калію);
- іммобілізація кінцівки;

Оперативні втручання, що застосовуються при лікуванні клостридіальної інфекції;

1. Широкі лампасні розрізи на ушкодженому сегменті кінцівки, фасціотомії;
2. Розтини, що поєднуються з висіченням некротизованих тканин;
3. Ампутації чи екзартикуляції;

Показання до виконання ампутації кінцівки при анаеробній інфекції:

1. Блискавична форма анаеробної інфекції;
2. Гангрена кінцівки;

3. Ураження патологічним процесом великих м'язових масивів кінцівки, при якому неможливо виконати оперативне втручання;
4. Анаеробна інфекція, що поширюється із стегна на тулуб;
5. Внутрішньосуглобові переломи стегна чи гомілки, ускладнені газовою флегмоною;
6. Поширені форми анаеробної інфекції, що включають багатоосколкові переломи у поєднанні з пошкодженням магістральних судин;
7. Продовження анаеробного процесу після розтину тканин;
8. Перебіг анаеробної ранової інфекції на фоні променевої хвороби чи інших комбінованих уражень;

Загальне лікування:

1. Введення специфічної полівалентної протигангренозної сироватки (доза по 50000 ОД проти кожного збудника, вводиться в/в крапельно в розведенні 1:5 на теплому фізіологічному розчині);
2. Антибіотики у великих дозах;
3. Великі об'єми рідини внутрішньовенно – до 3 – 4 л за добу;
4. Посилене харчування (за необхідності - зондове);
5. Гіпербарична оксигенація ураженої ділянки;

Правець. Грізна ранова інфекція з летальністю в період Першої світової війни 88, 49%. Завдяки тотальній імунізації правцевим анатоксином було досягнуто зменшенні показників летальності до 0,6 – 0,7 на 1000 поранених.

Збудник інфекції – *Clostridium tetani* – грампозитивний спороутворюючий анаероб, що надзвичайно стійкий в зовнішньому середовищі.

Патогенез. При переході у вегетативні форму в і розмноженні бактерія виділяє 2 види токсинів – тетаноспазмін (нейротоксин) діє на нервові клітини та викликає характерний для правця неврологічний синдром та тетанолізін (викликає гемоліз еритроцитів).

Специфічних змін в рані збудник правця не викликає. Клініка захворювання переважно обумовлена дією тетаноспазміну. Останній всмоктується в кров та досягає мотонейронів передніх рогів спинного мозку, довгастого мозку та ретикулярної формації. В наслідок цього від мотонейронів постійно надходять подразливі імпульси, як спонтанно, так і під дією неспецифічних подразників (світло, шум). Клінічними проявами цього є клонічні судоми. Крім цього має місце ураження довгастого мозку, що проявляється ураженням його вегетативних центрів.

Клініка правця. Інкубаційний період коливається від 1 – 10 діб (47 % поранених), 11 – 20 діб (30%), 21 – 30 (5%), більше 30 діб (5%). Чим коротший інкубаційний період, тип важчий перебіг захворювання.

Не зважаючи на спільність патогенезу, в клініці правця виділяють 2 форми: місцеву та загальну.

Місцевий правець зустрічається рідко. Проявляється повторними нападами судом, що проявляються тільки в ураженій частині тіла. Прогноз сприятливий.

Загальний правець. Класична форма інфекції. В клінічному перебігу виділяють 4 періоди: інкубаційний, початковий, період розпалу та видужання.

Початковий період. Перша ознака правця – скорочення жувальних м'язів – тризм. Майже одночасно виникають тягучі болі та ригідність м'язів шиї, потилиці, спини, поперекової ділянки. Напруження м'язів набуває вигляду сардонічної посмішки.

Період розпалу характеризується поширеними тонічними судомама розгинальних м'язів спини (опістотонус), усіх м'язових груп тулуба та кінцівок. Відбувається дугоподібне вигинання тіла. На фоні нападу судом часто спостерігаються розриви м'язів та зв'язок, вивихи суглобів. З почастишенням тоніко-клонічних судом стан хворого стає критичним. Розвиваються дихальні розлади, в основі яких лежить ларигноспазм, параліч дихальної мускулатури (діафрагми) та враження дихального центру довгастого мозку.

У разі сприятливого перебігу через 2 – 3 тижні починається видужання. Сила судом зменшується, вони стають рідшими.

Профілактика правця.

- рання ПХО рани;
- антибіотикотерапія;
- активна імунізація анатоксином 0,5 через 1,5 міс, 0,5 через 2,5 міс, 0,5 через рік. Наступна імунізація анатоксином 0,5 мл 1 раз в 5 років.

Екстрена профілактика у імунізованих здійснюється підшкірним введенням 0,5 мл анатоксину, у неімунізованих – протиправцева сироватка 3000 МО і 0,5 мл анатоксину в різні ділянки.

Лікування правця.

- Боротьба з судомними нападами - введення нейроплегічних сумішей (аміназин 2,5% - 2 мл, омнопон 2% - 1 мл, димедрол 2% - 2 мл), в/м барбітурати (тіопентал натрію), у тяжких випадках введення міорелаксантів та штучна вентиляція легень.
- Профілактика легеневих ускладнень (догляд, антибіотики);
- Парентеральне харчування;

- Специфічне лікування – введення протиправцевої сироватки по 100 – 200 тис. ОД на фізіологічному розчині 1:10. Сироватку вводять в перші два дні хвороби (50000МО в/м та 50000МО в/в). Анатоксин вводять тричі в/м з інтервалом в 5 днів.

Література.

Основна

1. Greenfield's surgery: scientific Principles & Practice. Sixth edition (2017). Edited by Michael W. Mulholland, Keith D. Lillemoe, Gerard Doherty, Gilbert R. Upchurch, Jr., Hasan B. Alam, Timothy M. Pawlik; illustrations by Holly R. Fischer.
2. Білий В.Я. Військова хірургія з хірургією надзвичайних ситуацій Тернопіль, Укрмедкнига, 2004, С. 324.

Додаткова

1. Schwartz's Principles of Surgery 10th Edition F. Charles Brunicaudi. Copyright © 2014 the McGraw-Hill Companies.
2. Трубников В.Ф. Военно-полевая хирургия. Харьков, «Основа», 1996.
3. Кузин М.И., Костюченко Б.М. Раны и раневая инфекция. М.Медицина, 1990.



На малюнку типовий клінічний варіант анаеробної неклостридіальної інфекції – анаеробна флегмона. Враховуючи, що запальний процес викликають анаероби, гнійний процес характеризуються глибоким розташуванням із залученням підшкірної клітковини, фасцій, м'язів. При цьому зміни на шкірі порівняно маловиражені. Для таких ран також характерні різкий гнилісний запах, вялі нрануляції та виділення незначної кількості серозного ексудату темно-сірого кольору.



Варіант анаеробної неклостридіальної флегмони верхньої кінцівки, ускладненої септичним шоком.



На фото представлено варіант анаеробної (газової) гангрені нижньої кінцівки. Шкіра при газовій гангрені набуває бронзового, киричневого чи блакитного кольору, що зумовлено діapedезом еритроцитів та їх швидким руйнуванням під дією бактеріальних токсинів. На шкірі утворюються міхури з геморарічною чи мутною рідиною, що легко руйнуються. Стрімко наростає набряк.



Бурхливо прогресуючий набряк кінцівки викликає скарги на відчуття розпирання. Виникає швидка асиметрія окружності кінцівок.



На рентгенграмі враженої кінцівки при анаеробній інфекції спостерігається стрімка накопичення газу в товщі м'яких тканин.



Для лікування анаеробної інфекції застосовують широке розкриття гнійних вогнищ лампасними розрізами для забезпечення доступу кисню, зняття субфасціального зтиснення та адекватного дренивання. Також в рані закладають тампони з розчинами донаторів атомарного кисню – перманганат калію, перекис водню.



Хірургічна обробка рани при анаеробній інфекції передбачає широке розкриття гнійника з видаленням нежиттєздатних тканин.



На фото зображена перша клінічна ознака правця – скорочення жувальних м'язів – тризм.



Період розпаду правцю характеризується тонічним скороченням довгих розгинальних м'язів тулуба - опістотонус.